

PRISCILA PAULA DE CARVALHO

**ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS ENCONTRADAS EM PSITACÍDEOS MORTOS EM CATIVEIRO DE
JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002 NO ESTADO DO PARANÁ**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientador: Prof. Dr. Pedro Ribas Werner

CURITIBA

2004

Este trabalho é dedicado ao
Professor Metry Bacila – Mestre e
Exemplo.

AGRADECIMENTOS

Mãe Regina, irmãos Russell, Tarcila e Diógenes, nova irmã Mônica (e Ana Luiza), Floky (amigo de todas as horas). Família Ferrazzi-Duarte, pela ajuda incondicional. Prof. Pedro Ribas Werner, por orientar o caminho. Prof. Renato de Souza e toda a equipe do Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná. Prof^a Juliana Werner, pelos ensinamentos. Colegas e amigos do Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Paraná, em especial Gisele Ludwig Tesserolli. CNPq. Prof. Rogério Ribas Lange, pelos livros. Prof. Geraldo Camilo Alberton, por tudo. Bibliotecária Maria Simone dos Santos Amadeu, pela grande ajuda. Aos secretários Francisco e Natália.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	5
RESUMO.....	6
ABSTRACT.....	7
1 INTRODUÇÃO.....	8
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	10
2.1 TAXONOMIA E CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PSITACÍDEOS.....	10
2.2 PSITACÍDEOS EM CATIVEIRO.....	11
2.3 EXAME NECROSCÓPICO EM PSITACÍDEOS.....	11
2.4 COLHEITA DE MATERIAL PARA EXAME HISTOPATOLÓGICO.....	12
2.5 DOENÇAS INFECCIOSAS.....	12
2.5.1 <i>Chlamydophila psittaci</i>	13
2.5.2 Parasitos.....	14
2.5.3 Aspergilose.....	16
2.5.4 Doença de Pacheco.....	18
2.5.5 Doenças Causadas por Bactérias.....	18
2.6 DISTÚRBIOS HEMOHIDRODINÂMICOS.....	19
2.6.1 Congestão Pulmonar.....	19
2.6.2 Congestão Hepática.....	19
2.6.3 Edema Pulmonar.....	20
2.6.4 Hemossiderose Hepática.....	20
2.6.5 Congestão Renal.....	21
2.6.6 Hemorragia Intestinal.....	21
2.7 DOENÇAS METABÓLICAS.....	21
2.7.1 Transformação Gordurosa Hepática.....	21
2.8 DOENÇAS INFLAMATÓRIAS.....	22
2.8.1 Pneumonia.....	22
2.8.2 Enterite Aguda.....	22
2.8.3 Hepatite.....	22
2.8.4 Enterite Granulomatosa.....	23
2.8.5 Peritonite por Gema de Ovo.....	23
2.8.6 Ingluvite.....	24
2.9 NEOPLASIAS.....	24
2.9.1 Hepatocarcinoma.....	24
2.9.2 Fibroma Cutâneo.....	25
2.9.3 Seminoma.....	25
2.10 DOENÇAS DEGENERATIVAS.....	26
2.10.1 Antracose Pulmonar.....	26
2.10.2 Deposição Renal de Cálcio.....	26
2.11 INTOXICAÇÕES.....	27
2.11.1 Aflatoxina.....	27
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	28
4 RESULTADOS.....	30
5 DISCUSSÃO.....	35
6 CONCLUSÕES.....	38
REFERÊNCIAS.....	39

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

TABELA 1 -	FREQÜÊNCIA DE AVES E OUTROS ANIMAIS SELVAGENS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	30
TABELA 2 -	FREQÜÊNCIA DE PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	30
TABELA 3 -	FREQÜÊNCIA DE AMOSTRAS DE FRAGMENTOS DE ÓRGÃOS E TECIDOS DE PSITACÍDEOS QUE APRESENTARAM ALTERAÇÕES DE CONGELAMENTO E AUTÓLISE <i>POST MORTEM</i>	31
TABELA 4 -	FREQÜÊNCIA DAS ESPÉCIES DE PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	31
GRÁFICO 1 -	FREQÜÊNCIA DOS DIAGNÓSTICOS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO.....	32
TABELA 5 -	DOENÇAS INFECCIOSAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	33
TABELA 6 -	DISTÚRBIOS HEMOHIDRODINÂMICOS DIAGNOSTICADOS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	33
TABELA 7 -	DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	34
TABELA 8 -	NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	34
TABELA 9 -	DOENÇAS DEGENERATIVAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.....	34

RESUMO

Visando determinar quais as espécies envolvidas e quais as doenças diagnosticadas em psitacídeos, foram analisados os arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica, do Hospital Veterinário, do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, do período de janeiro de 1994 a dezembro de 2002. Todas as aves estavam em cativeiro e morreram naturalmente. Durante a necropsia foram colhidas amostras de órgãos e tecidos, fixados em formol a 10% e processados para exame histopatológico. Durante este período foram examinados 78 psitacídeos de 22 espécies diferentes, sendo que a espécie mais freqüente é a *Amazona aestiva* (Papagaio-verdadeiro) (24,36%), seguida da *Triclaria malachitacea* (Sabiá-cica) (11,54%) e do *Melopsitacus undulatos* (Periquito australiano) (10,26%) e *Ara ararauna* (Arara Canindé), (10,26%). As doenças diagnosticadas foram classificadas em oito categorias: doenças infecciosas (32,94%), distúrbios hemohidrodinâmicos (22,35%), doenças metabólicas (14,12%), doenças inflamatórias (11,76%), neoplasias (5,88%), doenças degenerativas (4,71%) e intoxicações (1,18%); 7,06% das aves examinadas não apresentavam alterações patológicas.

Palavras-chave: psitacídeos, cativeiro, diagnóstico *post mortem*.

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the species involved and the diseases diagnosed during postmortem examination of psittacine birds examined at the Pathology Diagnostic Laboratory of the Veterinary Teaching Hospital of the Federal University of Parana, Brazil, from January 1994 to December 2002. All birds were raised or kept in captivity and died from natural causes. During necropsy organ and tissue samples were collected in 10% neutral formaline and were processed for histopathologic examination. A total of 78 psittacine birds were examined during that period. Twenty-two different species of psittacine birds were examined. The most common species were *Amazona aestiva* (24.36%); *Tricalaria malachitacea* (11.54%); *Melopsittacus undulatus* (10,26%) and *Ara ararauna* (10,26%). The diseases diagnosed during histopathologic examination were classified as infectious diseases (32,94%); hydro-hemodynamic disturbances (22,35%); metabolic diseases (14,12%); inflammatory diseases (11,76%); neoplasia (5,88%); degenerative disease (4,71%); and intoxications (1,18%), 7,06% of the birds examined did not show pathologic alterations.

Key words: psittacines birds, captivity, postmortem diagnosis.

1 INTRODUÇÃO

Psitacídeos são aves que pertencem à família *Psittacidae*, e são representados pelas araras, periquitos e papagaios. São conhecidas como aves de “bico redondo” (SICK, 1997, p. 351) e são muito populares como animais de estimação (JUNIPER; PARR, 1996, p. 26).

A popularidade das aves dessa família perdura há séculos (FORBES; LAWTON, 1996, p. 9). São citadas na literatura Índia datada de 3000 a.C. A primeira importação de psitacídeos de que se tem notícia foi feita na Europa no ano de 327 a.C. Um soldado chamado Oneskritosde, do exército de Alexandre, o Grande, levou para a Grécia algumas aves como lembrança, depois da campanha na Índia contra os Persas. Após esta data as exportações da Ásia para a Europa não pararam mais (CERQUEIRA, 2004). Uma lenda diz que a descoberta da América deveu-se a um bando de papagaios que a Esquadra de Cristóvão Colombo seguiu. O próprio Colombo teria levado papagaios e araras como lembrança de sua descoberta da América. Naquela época acreditava-se que a presença de psitacídeos era sinal de riqueza e ouro (SICK, 1997, p. 363; CERQUEIRA, 2004). Os psitacídeos eram usados como ornamento e passatempo em navios de piratas (SICK, 1997, p. 363).

No Brasil, os psitacídeos sempre foram aves de estimação muito populares. Das 344 espécies existentes no mundo, 72 são brasileiras, sendo o Brasil considerado o país mais rico do mundo em psitacídeos (SICK, 1997, p. 351; ESPÉCIES, 2004). Uma das primeiras trocas que Pedro Álvares Cabral fez com os índios brasileiros foi de uma arara vermelha e dois papagaios verdes por artigos manufaturados (CAMINHA, 1500; CERQUEIRA, 2004). Os primeiros mapas, desenhados a partir de 1500, evidenciavam a riqueza de psitacídeos e o Brasil era chamado de “Terra dos Papagaios” (*Brasília sive terra papagallorum*) (SICK, 1997, p. 351).

A popularidade dessas aves faz com que um grande número de espécies seja mantido em cativeiro, não apenas como animais de estimação, mas também em zoológicos e criatórios de projetos de conservação (STORM, 1996, p. 11). O sucesso da criação de psitacídeos em cativeiro depende de boas práticas de manejo e também do controle e tratamento de doenças. Essas aves são afetadas por inúmeras enfermidades como parasitoses, intoxicações, neoplasias e são a principal fonte de infecção de *Chlamydophila psittaci* para o homem. Conhecer a causa da

morte desses animais auxilia o médico veterinário na prevenção, controle e tratamento das diversas doenças que acometem psitacídeos em cativeiro.

O objetivo deste estudo é realizar o levantamento das doenças diagnosticadas em psitacídeos mortos em cativeiro no Paraná. O estudo mostra também quais as espécies de psitacídeos mortos em cativeiro e examinados no Laboratório de Anatomia Patológica, do Hospital Veterinário, do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná. A realização deste estudo é justificada pela ausência de dados sobre as doenças diagnosticadas e as espécies de psitacídeos mortos em cativeiro no Paraná.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 TAXONOMIA E CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PSITACÍDEOS

Os psitacídeos seguem a seguinte classificação taxonômica:

Reino: *Animalia*

Subreino: *Eumetazoa*

Ramo: *Bilatéria*

Filo: *Chordata*

Subfilo: *Vertebrata*

Superclasse: *Gnathostomata*

Classe: *Aves*

Subclasse: *Neornithes*

Superordem: *Neognathae*

Ordem: *Psittaciforme*

Famílias: *Loriidae*, *Cacatuidae*, *Psittacidae*.

Família é a reunião de vários gêneros que possuem características semelhantes (THADEI, 2004). Pertencem à família *Loriidae* os lorís e loriquetes. A família *Cacatuidae* é representada pelas cacatuas (CLEMENS, 1991, p. 134). Os papagaios, as araras e os periquitos pertencem à família *Psittacidae* (SICK, 1997, p. 352).

Os psitacídeos são encontrados na região tropical, subtropical e em regiões mais frias da Terra, como a Patagônia (SICK, 1997, p. 352). Fósseis da era terciária, do período Mioceno (há 20 milhões de anos) e do período Pleistoceno (há 20 mil anos), mostram que são aves muito antigas (SICK, 1997, p.352; JUNIPER; PARR, 1998, p. 15).

O traço mais marcante nas aves desta família é o bico. A base do bico é larga, a ponta é fina e afiada. A parte superior apresenta uma curva ampla, por esse motivo são chamadas de aves do “bico redondo”. (SICK, 1997, p. 354; JUNIPER; PARR, 1998, p. 19). Possuem uma língua grossa e rica em papilas gustativas (cerca de 300 a 400 papilas). A maioria dos psitacídeos tem a cabeça grande e o pescoço e as pernas são curtas (SICK, 1997, p. 352). São zigodáctilos, tendo dois dedos voltados

para frente e dois dedos voltados para trás, o que lhes dá grande agilidade, forte apoio e capacidade de manipular os alimentos (SICK, 1997, p. 353; JUNIPER; PARR, 1998, p. 15; CUBAS, 2003). A coloração da plumagem é variada e, normalmente, não há dimorfismo sexual (FORBES; LAWTON, 1996, p. 217; SICK, 1997, p. 352).

O Brasil é o país mais rico do mundo em psitacídeos (SICK, 1997, p. 362, ESPÉCIES, 2004). As maiores representantes desta família, as araras, são brasileiras (SICK, 1997, p. 352). Em muitos países os psitacídeos são extremamente populares como animais de estimação (FORBES; LAWTON, 1996, p. 9).

2.2 PSITACÍDEOS EM CATIVEIRO

Devido à sua popularidade, os psitacídeos são mantidos em cativeiro como animais de estimação em residências, em jardins zoológicos e em criatórios de projetos de conservação (STORM, 1996, p. 11). A criação em cativeiro requer práticas de manejo correto. A alimentação deve ser balanceada, as doenças devem ser prevenidas e tratadas e as aves mortas devem ser necropsiadas para diagnóstico da *causa mortis*. Essas medidas são essenciais para garantir a manutenção e a reprodução de aves selvagens em cativeiro (CUBAS, 1996, p. 270).

2.3 EXAME NECROSCÓPICO EM PSITACÍDEOS

A necropsia em psitacídeos, como de qualquer outro animal, deve seguir uma seqüência adequada que permita o exame de todos os órgãos, aparelhos e sistemas. É importante o desenvolvimento de um protocolo pessoal, fazendo com que cada médico veterinário tenha o seu método de necropsia (SIMPSON, 1996, p. 69).

O uso de avental e luvas é indispensável para a segurança durante a realização desse exame. É necessário o uso de pinças, tesouras e bisturi. Devem estar à disposição o material necessário para colheita de amostras para exames laboratoriais complementares, como histopatológico e bacteriológico (SIMPSON, 1996, p. 69).

Antes de iniciar a necropsia, a ave deve ser identificada. É importante também conhecer os sinais clínicos apresentados, o tratamento imposto, o tipo de alimentação que recebia e o manejo a que era submetida. Dados como estes podem dar sinais sobre a causa da morte do animal. Recomenda-se molhar o corpo do psitacídeo morto com água e detergente, na tentativa de reduzir o risco de inalação de partículas contendo microorganismos, principalmente a *Chlamydophila psittaci*. Este procedimento também facilita o exame da superfície corporal e, quando a carcaça é aberta, pode evitar que penas secas contaminem as vísceras. As penas da superfície ventral do corpo devem ser arrancadas e é feita uma incisão ao longo do osso esterno. A pele do músculo peitoral, do pescoço, do abdômen e das pernas deve ser retirada. A remoção do músculo peitoral, do músculo abdominal e do osso esterno, possibilita a visualização das vísceras. Estas devem ser removidas, examinadas e todas as alterações encontradas, bem como as amostras de tecidos ou órgãos coletados devem ser descritos e anotados (SIMPSON, 1996, p. 79).

2.4 COLHEITA DE MATERIAL PARA EXAME HISTOPATOLÓGICO

Durante o exame necroscópico, são colhidas amostras de órgãos e tecidos para exame histopatológico. Estas amostras devem ser acondicionadas em frascos contendo um fixador em volume 10 vezes maior que o volume de tecido para garantir uma boa fixação e impedir a autólise do material. Os frascos devem ser identificados e enviados ao laboratório. É importante ressaltar que o tecido que será enviado para exame histopatológico não deve ser congelado (LOWENSTINE, 1986, p. 309).

2.5 DOENÇAS INFECCIOSAS

As doenças infecciosas são aquelas causadas por um agente biológico (fungo, bactéria, parasita, vírus, clamídias, rickettsias), que penetra e se multiplica no organismo animal (CÔRTEZ, 1993, p. 89).

Os psitacídeos estão sujeitos a várias doenças infecciosas e, em certas condições, essas doenças podem ser transmitidas para outros psitacídeos, para outras espécies de aves, para os mamíferos e até mesmo para o homem (SCHMIDT, 1993, p. 244).

2.5.1 *Chlamydophila psittaci*

A *Chlamydophila psittaci* é um microorganismo que causa doença respiratória em psitacídeos (CUBAS, 1996, p. 272). É um microorganismo intracelular obrigatório e a infecção causada por ele é denominada clamidofilose (clamidiose). Nos psitacídeos, esta doença é denominada psitacose (do grego “psitakos”, que significa papagaio) ou febre dos papagaios; em outras aves é chamada de ornitose. Esta enfermidade já foi relatada em aproximadamente 140 espécies de aves e os psitacídeos representam cerca de 25% destas espécies (CUBAS; GODOY, 2004). É uma das principais zoonoses de origem aviária e foi descrita pela primeira vez por Jurgensen em 1874 na Europa (CUBAS, 1993, p. 168; CUBAS; GODOY, 2004).

As aves doentes eliminam o microorganismo pelas fezes e pelas secreções nasal e ocular, disseminando assim o agente para o meio ambiente e infectando aves e outros animais. A transmissão se dá por via oral ou por via respiratória (GERLACH, 1986, p. 458; SCHARRA, 1987, p. 63; BIBERSTEIN, 1990, p. 253; FORBES; LAWTON, 1996, p. 211). Às vezes a ave não apresenta sinais clínicos, mas elimina o microorganismo pelas secreções e excreções. Aves jovens e aves submetidas a condições estressantes como transporte, alimentação incorreta ou a presença de outras doenças são mais sensíveis à infecção por *Chlamydophila psittaci* (CUBAS, 1993, p. 169; FORBES; LAWTON, 1996, p. 211).

Os sinais clínicos mais comuns em psitacídeos são conjuntivite, diarreia, regurgitação, espirros, dispnéia, anorexia, diminuição do peso e depressão. Sinais neurológicos como convulsões e paralisia podem ocorrer. Há diminuição na produção de ovos e aumento da mortalidade neonatal (GERLACH, 1986, p. 459; CUBAS, 1993, p. 169; FORBES; LAWTON, 1996, p. 211).

As lesões encontradas no exame necroscópico variam de acordo com a severidade da doença. As mais comuns são aerossaculite, pericardite, miocardite,

brônco-pneumonia, enterite catarral (raramente hemorrágica), hepatomegalia e esplenomegalia. Pode haver também cirrose hepática e necrose pancreática além de orquite e ooforite (MOHAN, 1984, p. 1373; GERLACH, 1986, p. 460; SIMPSON, 1996, p. 72).

O diagnóstico pode ser feito pelos sinais clínicos e através de esfregaço da secreção nasal ou ocular. Os esfregaços devem receber a coloração de Stam, Giemsa, Gimenez, Macchiavello's ou Castañeda, ideais para evidenciar a presença de corpúsculos LCL (Levinthal-Colles-Lillie), patognomônicos para a doença (GERLACH, 1986, p. 460). O exame radiográfico mostrando esplenomegalia ou hepatomegalia pode ser sugestivo de psitacose. O diagnóstico clínico também pode ser feito por sorologia, pelas técnicas de ELISA¹ ou PCR² (FORBES; LAWTON, 1996, p. 212; HERRERA *et al.*, 2001, p. 721).

O exame histopatológico revela, principalmente no baço e no fígado, a presença de corpúsculos LCL (Levinthal-Colles-Lillie). Estes corpúsculos são esféricos e medem de 0,2 a 0,4 µm de diâmetro. Quando há lesão no sistema nervoso central, o exame histopatológico revela meningite (CORREA, 1975, p. 274; SCANLAN, 1991, p. 270).

O homem contrai a doença ingerindo ou inalando o microorganismo. Os principais sinais e sintomas são tosse, pneumonia, falta de ar, febre, confusão mental e às vezes, morte (FORBES; LAWTON, 1996, p. 213). Em mulheres grávidas pode causar aborto (POSPISCHIL *et al.*, 2002, p. 65).

2.5.2 Parasitos

Pouco se conhece sobre os parasitos que acometem psitacídeos em cativeiro (PASSERINO, 2000, p. 3).

Dentre os protozoários destaca-se a *Histomona meleagridis*, que é transmitido pela ingestão de ovos do ascarídeo *Heterakis gallinarum* contaminados e que liberam o protozoário quando se transformam em larvas (BARNES, 1986, p. 476; CUBAS; GODOY, 2004). O diagnóstico é feito através dos achados de necropsia e pela

¹ ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay

² PCR: Reação em cadeia da polimerase

demonstração do agente causal durante o exame histopatológico e em esfregaços fecais. As aves parasitadas podem apresentar morte súbita. O exame necroscópico mostra necrose multifocal no fígado e tiflite necrótica severa (BARNES, 1986, p 477). Pode haver também espessamento da mucosa, nodulações, exsudato caseoso e ulcerações no ceco, além de múltiplas lesões circulares de coloração esverdeada no fígado (CUBAS; GODOY, 2004).

O *Sarcocystis sp.* é um protozoário comum no primeiro ano de vida dos psitacídeos. O *Sarcocystis falcatula* é a espécie prevalente que acomete aves ornamentais e tem o gambá (*Didelphis sp.*) como o único hospedeiro definitivo conhecido. O gambá ingere aves com cistos do protozoário na musculatura, que liberam bradizoítos no intestino delgado do hospedeiro definitivo onde ocorre a reprodução sexuada e formação de oocistos. Os esporocistos infectantes são liberados nas fezes do gambá e podem ser ingeridos pelas aves, que passam a ser hospedeiras intermediárias. Os esporocistos liberam esporozoítos no intestino delgado e estes entram na corrente sangüínea invadindo órgãos e tecidos. Em psitacídeos a mortalidade pela sarcosporidiose é alta (CUBAS; GODOY, 2004). Os sinais clínicos consistem em fraqueza das asas, das pernas e paralisia. Pode ocorrer morte súbita. O diagnóstico *post mortem* é feito através de exame histopatológico do pulmão, fígado, baço, rim, encéfalo e coração (FORBES, 1996, p. 196). Na necropsia observa-se edema, congestão e hemorragia pulmonar, além de esplenomegalia e hepatomegalia. Microscopicamente, observa-se esporozoítos no endotélio dos capilares pulmonares, associados à hemorragia e pneumonia. Pode ocorrer hepatite, miocardite, miosite, esplenite, nefrite e encefalite (CUBAS; GODOY, 2004).

Dentre os helmintos destaca-se a *Capillaria sp.*, que possui um ciclo evolutivo direto. Há ingestão do ovo contendo a larva infectante que se desenvolve em adulto no trato gastrintestinal da ave (BARNES, 1986, p 476). Os sinais clínicos mais comuns são disfagia, anemia, fraqueza e diarreia (BARNES, 1986, p 477; FORBES, 1996, p. 154). O diagnóstico é feito através de exame coproparasitológico (BARNES, 1986, p 477). A taxa de mortalidade em psitacídeos, devido a capilariose, é alta. Na necropsia pode-se observar espessamento do epitélio do trato gastrintestinal além de enterite hemorrágica, atrofia da musculatura peitoral, plumagem descolorada e a presença de vermes filiformes aderidos à mucosa

intestinal. O exame histopatológico revela enterite hemorrágica e estruturas compatíveis com ovos e formas adultas de *Capillaria sp.* (CUBAS; GODOY, 2004).

Os ascarídeos são muito comuns em periquitos (HALL, 1996, p. 174) e também apresentam ciclo evolutivo direto (BARNES, 1986, p 476). Os sinais clínicos mais comuns são anorexia, anormalidades no crescimento, perda de peso, diarreia intermitente e morte. O diagnóstico é feito através de exame parasitológico das fezes e esfregaços fecais (HALL, 1996, p. 174). Na necropsia pode-se observar obstrução da luz intestinal e perfuração da parede intestinal (BARNES, 1986, p 477). Pode haver também enterite hemorrágica, hepatomegalia e esplenomegalia. Microscopicamente observa-se enterite leve a hemorrágica associada a infiltrado inflamatório eosinofílico. Quando ocorre migração larval são visualizados múltiplos focos de necrose no parênquima hepático, eosinófilos e células gigantes associadas às larvas. Pode existir proliferação dos ductos biliares e fibrose portal (CUBAS; GODOY, 2004).

2.5.3 Aspergilose

A aspergilose é uma doença respiratória das aves causada, na maioria dos casos, pelo fungo *Aspergillus fumigatus*. As aves estão expostas de forma contínua aos esporos fúngicos presentes no meio ambiente. O fungo *Aspergillus sp.* e outros fungos crescem em matéria orgânica deteriorada como grãos úmidos e fezes. Ventilação inadequada e escassez de luz também favorecem o crescimento fúngico. As aves inalam os esporos do fungo que estão presentes no meio ambiente e se infectam (CAMPBELL, 1986, p 464).

Os psitacídeos são especialmente sensíveis à aspergilose. O fungo causa doença quando a ave está imunodeprimida ou foi submetida a condições estressantes como transporte, alimentação incorreta e falta de higiene ambiental (CAMPBELL, 1986, p 464; REDIG, 1993, p. 178; CUBAS, 1996, p. 273; FORBES, 1996, p. 152).

A aspergilose pode ser uma doença aguda ou crônica. A forma aguda é uma doença respiratória fatal e a ave pode morrer subitamente sem apresentar sinais clínicos. Quando presentes, os sinais são anorexia e dispnéia. Os sinais clínicos da

forma crônica variam, mas normalmente constata-se dispnéia, letargia e emaciação. Há mudanças na voz, como diminuição do volume, mudança no tom e relutância em vocalizar. Pode haver envolvimento do sistema nervoso central e, nestes casos, ocorre ataxia ou paralisia (CAMPBELL, 1986, p 465). A aspergilose não é transmitida de uma ave para outra (FORBES, 1996, p. 152).

O diagnóstico pode ser feito pelos sinais e pela história clínica. Aves com dispnéia submetidas ao estresse ou que estão em ambientes que favorecem o aparecimento de fungos são suspeitas. O exame radiográfico revela a presença de nódulos nos pulmões ou nos sacos aéreos. Os sinais respiratórios não diminuem com o uso de antibióticos. O diagnóstico pode ser feito por sorologia, laparoscopia e biópsia cirúrgica (CAMPBELL, 1986, p. 464; REDIG, 1993, p. 178).

As lesões observadas na forma aguda da aspergilose durante o exame necroscópico são a presença de exudato branco no trato respiratório, congestão pulmonar e espessamento dos sacos aéreos. Na forma crônica, as lesões mais comuns encontradas na necropsia são nódulos granulomatosos caseosos de cor branca, amarela ou verde no trato respiratório. Raramente esses granulomas podem ser encontrados na boca, no trato gastrointestinal, no sistema nervoso central, nos rins, nos olhos, na adrenal, na aorta ou nos ossos. Em alguns casos as colônias de fungos são visíveis macroscopicamente nos sacos aéreos. Nos casos mais severos, pode haver aderência entre as vísceras abdominais e os sacos aéreos. (CAMPBELL, 1986, p 465).

No exame histopatológico, na forma aguda, observam-se focos necróticos contendo hifas fúngicas cercadas de macrófagos e heterófilos (CAMPBELL, 1986, p 464; REDIG, 1993, p. 178; FORBES, 1996, p. 150). Na forma crônica, há presença de nódulos micóticos cercados por células gigantes multinucleadas, macrófagos, heterófilos, linfócitos, plasmócitos e faixas de tecido conjuntivo fibroso (CAMPBELL, 1986, p 464).

2.5.4 Doença de Pacheco

Em 1931, Pacheco e Bier, estudando um grupo de papagaios oriundo de São Paulo e da Bahia, isolaram um herpesvírus que causava doença aguda nestes animais. (CORREA, 1975, p. 276; GERLACH, 1986, p. 415; CUBAS, 1993, p. 168).

O vírus é eliminado pelas fezes e a infecção se dá por via oral ou nasal. O período de incubação varia de 3 a 7 dias (HALL, 1996, p. 184). Os principais sinais clínicos são anorexia, sonolência, letargia, penas eriçadas, diarreia amarelada, regurgitação e, às vezes, sinais nervosos (GERLACH, 1986, p. 415; CUBAS, 1993, p. 168; HALL, 1996, p. 184). Pode haver casos assintomáticos e a doença se manifesta quando a ave é submetida a condições estressantes (GERLACH, 1986, p. 415; HALL, 1996, p. 184). A taxa de mortalidade pode chegar a 90% (HALL, 1996, p. 184).

O diagnóstico da doença de Pacheco é feito através de exame sorológico e histopatológico (GERLACH, 1986, p. 418; HERRERA *et al.*, 2001, p. 721).

O exame necroscópico mostra hepatomegalia e focos de necrose no fígado e baço (CUBAS, 1993, p. 168). Pode haver também necrose renal e esplenomegalia. Em alguns casos, pode não haver nenhuma alteração macroscópica significativa (GERLACH, 1986, p. 418).

No exame histopatológico são demonstrados, além de áreas de necrose, corpúsculos de inclusão intranucleares característicos denominados corpúsculos Cowdry tipo A em células do fígado e do rim. Ocasionalmente estes corpúsculos podem ser vistos no pulmão e no baço (GERLACH, 1986, p. 418; PERSIN; BRATRISOVSKY, 1986, p. 254).

2.5.5 Doenças Causadas por Bactérias

As doenças bacterianas que mais causam problemas em aves da família *Psittacidae* são as causadas pelas enterobactérias *Escherichia coli*, *Yersinia pseudotuberculosis* e *Salmonella spp.*. A *Mycobacterium avium* também pode causar doença nessas aves (SIMPSON, 1996, p. 79).

As lesões mais freqüentes são inflamações agudas que ocorrem principalmente no fígado, pulmão, baço e trato gastrointestinal (CUBAS; GODOY, 2004).

As alterações histopatológicas não são específicas. Às vezes, bactérias podem ser vistas em cortes histológicos, associadas à massa compacta de granulócitos e macrófagos. A identificação do agente deve ser feita pelo isolamento microbiológico (CUBAS; GODOY, 2004).

2.6 DISTÚRBIOS HEMOHIDRODINÂMICOS

São as alterações funcionais, morfológicas ou estruturais que ocorrem no sistema circulatório do organismo animal. São caracterizados por hemorragia, hiperemia, congestão, edema ou choque (THOMSON, 1983, p. 90).

2.6.1 Congestão Pulmonar

É o acúmulo de sangue no pulmão. Pode ser causada pela obstrução de pequenos ou grandes vasos. Esta alteração ocorre no início dos processos inflamatórios do pulmão (THOMSON, 1983, p.96).

Na necropsia, o pulmão apresenta-se distendido e avermelhado. Quando seccionado há extravasamento de grande quantidade de sangue (SANTOS, 1986, p. 23).

O exame histopatológico mostra os capilares alveolares bem dilatados, cheios de sangue e a luz alveolar contém hemácias (SANTOS, 1986, p. 23).

2.6.2 Congestão Hepática

É o acúmulo de sangue no fígado. Pode ser agudo ou crônico, sendo este mais comum que aquele (SANTOS, 1986, p. 459).

Na necropsia o fígado apresenta-se aumentado e de coloração vermelho-escura. Quando seccionado ocorre extravasamento de grande quantidade de sangue. Em casos mais avançados, o fígado pode apresentar aspecto de “noz-moscada”. Pode haver fibrose centrolobular (SANTOS, 1986, p. 459).

O exame histopatológico revela dilatação dos sinusóides e veias centrolobulares, além de necrose centrolobular e fibrose em torno das veias centrolobulares (SANTOS, 1986, p. 459).

2.6.3 Edema Pulmonar

Edema pulmonar é o acúmulo de líquido nos alvéolos, bronquíolos e brônquios podendo, às vezes, estender-se ao tecido interlobular. Esta situação pode ocorrer em casos de insuficiência cardíaca esquerda, nas nefrites, no traumatismo craniano, nas obstruções intestinais e em queimaduras extensas da pele (DUNGWORTH, 1990, p. 509).

Na necropsia, o pulmão está mais claro, distendido e de consistência mais firme que o normal. Quando seccionado há extravasamento de líquido seroso, com aspecto de espuma (SANTOS, 1986, p. 26).

No exame histopatológico os alvéolos estão repletos de um material acelular, acidófilo e levemente granulado (SANTOS, 1986, p. 26).

2.6.4 Hemossiderose Hepática

É o acúmulo de hemossiderina no fígado pela absorção excessiva de Ferro ou quando este é liberado em excesso durante a hemólise (THOMSON, 1983, p.107). Na necropsia o fígado apresenta coloração de ferrugem ou pardo-escura. O exame histopatológico revela presença de hemossiderina dentro das células de Kupfer (KELLY, 1990, p. 288).

2.6.5 Congestão Renal

É o acúmulo de sangue no rim e está presente nos processos inflamatórios deste órgão. Na necropsia o rim está aumentado de tamanho e avermelhado. Microscopicamente os glomérulos estão repletos de sangue (SANTOS, 1986, p. 51).

2.6.6 Hemorragia Intestinal

É a presença de sangue na luz intestinal. Esta alteração pode ocorrer por diapedese ou, por danos à parede vascular, causados por inflamação, necrose, trauma ou neoplasia (THOMSON, 1983, p.107).

As hemorragias intestinais podem ser causadas por substâncias tóxicas, agentes infecciosos, úlceras intestinais e corpos estranhos. No exame necroscópico o conteúdo intestinal apresenta coloração escurecida (SANTOS, 1986, p. 427).

2.7 DOENÇAS METABÓLICAS

2.7.1 Transformação Gordurosa Hepática

A transformação gordurosa hepática ou lipidose hepática é o acúmulo anormal de lipídios no citoplasma dos hepatócitos (THOMSON, 1983, p. 16).

No exame necroscópico o fígado apresenta-se aumentado de tamanho, friável e de coloração amarelada (THOMSON, 1983, p. 22).

Microscopicamente observa-se a presença de gotas grandes, claras e bem definidas de gordura no citoplasma dos hepatócitos. Pode haver deslocamento do núcleo do hepatócito pela gordura, fazendo com que o parênquima hepático tenha o aspecto de tecido adiposo (THOMSON, 1983, p. 22).

2.8 DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

São as reações teciduais em resposta ao dano causado por agentes vivos e não vivos. Essas reações são caracterizadas pelo acúmulo de líquidos e pela presença de leucócitos na área lesada (THOMSON, 1983, p. 144).

2.8.1 Pneumonia

A inflamação do pulmão pode ser causada por bactérias, vírus, fungos, parasitos, substâncias químicas inaladas ou aspiradas (SANTOS, 1986, p. 29).

Macroscopicamente o pulmão apresenta-se congesto e com exudato seroso. Algumas áreas podem estar consolidadas, com a consistência semelhante à do fígado (SANTOS, 1986, p. 29).

Microscopicamente os alvéolos estão repletos de líquido protéico, heterófilos, células descamadas dos alvéolos, fibrina e hemácias (SANTOS, 1986, p. 29).

2.8.2 Enterite Aguda

A inflamação aguda do intestino pode ser causada por vírus, bactérias, parasitas, substâncias tóxicas ou irritantes ao intestino (SANTOS, 1986, p. 428).

A necropsia revela a mucosa intestinal hiperêmica, edematosa e com petéquias. O conteúdo intestinal apresenta-se mais líquido (SANTOS, 1986, p. 428).

Microscopicamente há infiltração leucocitária, descamação celular e hiperemia (SANTOS, 1986, p. 428).

2.8.3 Hepatite

O processo inflamatório do fígado, com lesões focais ou difusas, é denominado hepatite. Pode ser causado por fungos, vírus, bactérias e parasitos ou quando há uma reação inflamatória intensa, independentemente da causa.

Microscopicamente é caracterizado pela presença de leucócitos ao redor do ducto biliar e no interior dos espaços-porta (KELLY, 1990, p. 308).

2.8.4 Enterite Granulomatosa

A inflamação crônica do intestino caracterizada pela infiltração por células gigantes é denominada enterite granulomatosa. Pode ser causada por bactérias, vírus ou fungos. Pode afetar o intestino delgado, o intestino grosso e os linfonodos regionais (BARKER; VAN DREUMEL, 1990, p. 95).

A necropsia revela a presença de placas espessas e esbranquiçadas na serosa intestinal. A mucosa pode estar granular e apresentar focos de hiperemia. Os linfonodos mesentéricos apresentam-se firmes e aumentados de tamanho (BARKER; VAN DREUMEL, 1990, p. 95).

Microscopicamente ocorre atrofia das vilosidades intestinais, a lâmina própria apresenta-se edematosa e com infiltração por células gigantes, formando focos granulomatosos. Ao redor destes, há presença de heterófilos e eosinófilos (BARKER; VAN DREUMEL, 1990, p. 95).

2.8.5 Peritonite por Gema de Ovo

Quando há gema de ovo livre na cavidade celomática o resultado é peritonite. Esta alteração é comum em aves mantidas em cativeiro (CAMPBELL, 1986, p 265) e pode ocorrer principalmente por trauma e ou obesidade (COOPER, 1996, p. 199).

Os sinais clínicos mais evidentes são inquietude, distensão abdominal, anorexia, vômito e dispnéia. Pode ocorrer morte súbita, sem que a ave apresente sinais clínicos (FORBES; LAWTON, 1996, p. 219).

O diagnóstico dessa alteração pode ser feito pelos sinais clínicos, por radiografia ou por laparoscopia. (COOPER, 1996, p. 199).

No exame necroscópico observa-se gema de ovo na cavidade peritoneal, além da presença de fibrina e aderências entre as vísceras e a parede abdominal (HARRISON *et al.*, 1986, p. 373).

2.8.6 Ingluvite

Normalmente a inflamação do inglúvio é causada por bactérias, por fungos como *Candida sp.p* ou, por protozoários como *Trichomonas sp.p*. A candidíase é mais comum em psitacídeos jovens e a trichomoníase é mais comum em periquitos e em grandes psitacídeos (HALL, 1996, p. 179).

Os sinais clínicos são mais severos nas aves jovens, que podem apresentar polidipsia, anorexia, diminuição do peso corporal, apatia e regurgitação. A ave pode exibir halitose (HALL, 1996, p. 179).

O diagnóstico é feito por meio de exame citopatológico do inglúvio (HALL, 1996, p. 179).

Na necropsia, o inglúvio apresenta-se flácido e repleto de material mucóide. Pode haver nódulos caseosos e áreas de necrose que se estendem até o esôfago (HALL, 1996, p. 179).

No exame histopatológico observa-se infiltração por heterófilos e presença de macrófagos na mucosa do inglúvio (CAMPBELL, 1986, p 259).

2.9. NEOPLASIAS

São causadas quando há perda de controle do crescimento normal dos tecidos. Ocorre a formação de um “novo tecido”, que compromete o funcionamento do órgão no qual ocorre ou em órgãos adjacentes a ele (THOMSON, 1983, p. 286).

2.9.1 Hepatocarcinoma

Hepatocarcinoma é o tumor maligno dos hepatócitos. Pode ser causado por parasitos, plantas tóxicas, vírus, substâncias químicas carcinogênicas como a aflatoxina e por fatores genéticos (MOULTON, 1978, p. 278).

Os sinais clínicos estão relacionados à falência hepática e o diagnóstico clínico pode ser feito por radiografia abdominal, que revela ascite e hepatomegalia (CAMPBELL, 1986, p. 505).

No exame necroscópico pode haver cirrose hepática, o fígado apresenta superfície com um ou vários nódulos e os nódulos variam em tamanho, forma e cor; normalmente são redondos, mas podem ser ovóides ou irregulares. Os nódulos podem ter áreas de cor branca, cinza, amarela, vermelha, marrom ou verde. Pode haver formação de áreas císticas (MOULTON, 1978, p. 277).

O exame histopatológico mostra os hepatócitos com o citoplasma e o nucléolo acidófilos. O núcleo é grande e múltiplo. Pode haver invasão de vasos portais que tendem a crescer como trabéculas (KELLY, 1990, p. 353).

2.9.2 Fibroma Cutâneo

É o tumor benigno do tecido conjuntivo fibroso e é uma neoplasia muito comum em aves. Normalmente os fibromas localizam-se na pele ou no tecido subcutâneo, nas pernas, bico, ossos longos, siringe, fígado e intestino. Variam em tamanho, forma (normalmente ovóide ou globular) e textura (quase sempre são firmes). Podem apresentar cavidade central de necrose (CAMPBELL, 1986, p. 501).

Histologicamente caracterizam-se por fibroblastos e fibras de colágeno que se interlaçam. Quase sempre as células são fusiformes (STANNARD; PULLEY, 1978, p. 16; MEUTEN, 2002, p. 84).

2.9.3 Seminoma

É a neoplasia das células sustentaculares dos túbulos seminíferos. O testículo envolvido pode apresentar-se como uma massa irregular, globular ou manter a forma normal. A massa tumoral é encapsulada, macia ao corte e de coloração esbranquiçada. Raramente os seminomas fazem metástases (CAMPBELL, 1986, p. 506).

Macroscopicamente pode ser um tumor múltiplo ou único, pode afetar um ou os dois testículos e apresenta textura variável (MEUTEN, 2002, p. 563).

O exame histopatológico do testículo mostra células com o citoplasma pequeno, núcleo vesicular e nucléolo proeminente. Pode haver, em alguns casos, infiltração de linfócitos (MEUTEN, 2002, p. 563).

2.10 DOENÇAS DEGENERATIVAS

2.10.1 Antracose Pulmonar

A antracose pulmonar é uma pneumoconiose, uma doença do sistema respiratório causada pela inalação de poeiras de origem mineral ou orgânica. A antracose resulta da inalação de partículas de carvão e é mais comum em animais expostos à poluição ambiental. A manifestação da doença depende da concentração inalada e do tempo de exposição aos compostos do carvão. A ave pode apresentar insuficiência respiratória (THOMSON, 1983, p. 78).

A necropsia revela a presença de pontos pretos na superfície pulmonar e os linfonodos brônquicos podem estar mais escurecidos. O exame histopatológico mostra a presença de grânulos pretos ao redor dos bronquíolos (THOMSON, 1983, p. 79).

2.10.2 Deposição Renal de Cálcio

A deposição renal de cálcio pode ocorrer no hiperparatireoidismo, nas hipervitaminoses D ou quando há produção excessiva de paratormônio. O animal não apresenta sinais clínicos (SANTOS, 1986, p.55).

Microscopicamente, observam-se grânulos de cálcio na luz, no epitélio dos tubos coletores e no tecido conjuntivo intersticial renal. O cálcio é intensamente corado pela hematoxilina (SANTOS, 1986, p.54).

2.11 INTOXICAÇÕES

2.11.1 Aflatoxina

Durante o processo de crescimento dos fungos, se as condições ambientais favorecerem, estes podem produzir toxinas. As aves podem ingerir, inalar ou ter contato direto com as toxinas produzidas pelos fungos (CAMPBELL, 1986, p 467).

As toxinas produzidas por fungos, ou as micotoxinas, produzem lesões que variam com a dose e o tempo de exposição. A aflatoxina (especialmente a aflatoxina B1) é uma das micotoxinas que mais causam problemas em aves (CAMPBELL, 1986, p 468). Esta micotoxina é produzida pelos fungos *Asp.ergillus flavus* e *Asp.ergillus parasiticus* e a intoxicação por ela é denominada aflatoxicose (CAMPBELL, 1986, p 468). Os alimentos de maior risco são o amendoim, o girassol, as nozes, os cereais, o pão, o queijo, os feijões os sucos e as frutas. As condições ambientais são fundamentais para a produção de micotoxinas no alimento. Temperatura entre 8° a 42°C, umidade maior que 85% e escassez de luz são as condições ambientais favoráveis para a produção de aflatoxina (DINIZ, 2002, p. 38).

O efeito da aflatoxina depende da dose e da frequência com que é ingerida. Os sinais clínicos da aflatoxicose incluem anorexia, diminuição do peso, depressão e morte. A aflatoxina possui um grande efeito hepatotóxico (DINIZ, 2002, p. 40).

Na necropsia, o fígado está aumentado de tamanho, amarelado e com petéquias em sua superfície. Pode haver nódulos e fibrose hepática (CAMPBELL, 1986, p 468).

No exame histopatológico há hiperplasia dos ductos biliares, transformação gordurosa hepática severa, necrose de hepatócitos e cirrose hepática. A aflatoxina pode levar a formação de tumores hepáticos (CAMPBELL, 1986, p 468; DINIZ, 2002, p. 36).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados os arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná no período de janeiro de 1994 a dezembro de 2002

As aves mortas foram necropsiadas em seus locais de origem e foram colhidos fragmentos de órgãos e tecidos. Estes fragmentos foram fixados em solução de formol a 10% e enviados ao Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná. Neste laboratório os fragmentos de órgãos e tecidos eram identificados e examinados macroscopicamente. A seguir, eram processados histologicamente, incluídos em parafina e seccionados no micrótomo. Os cortes histológicos eram colocados em lâminas e corados pela técnica de Hematoxilina e Eosina de Harris.

O Médico Veterinário Patologista examinava as lâminas histológicas em microscópio óptico, descrevia as lesões observadas e fazia o diagnóstico morfológico e ou etiológico, e esses diagnósticos eram arquivados.

A análise desses arquivos constituiu em determinar quais as espécies de psitacídeos envolvidas e quais as doenças diagnosticadas nas mesmas. As doenças diagnosticadas foram classificadas em oito categorias:

- Doenças infecciosas
- Distúrbios hemohidrodinâmicos
- Doenças metabólicas
- Doenças inflamatórias
- Intoxicação
- Doenças degenerativas
- Neoplasias.
- Sem alteração patológica

Os resultados foram tabulados e analisados estatisticamente. Além da análise descritiva, feita através de tabelas e gráficos, utilizou-se o programa “Sphinx Léxica³”, para demonstrar o desvio-padrão e o intervalo de confiança dos dados ao nível de 95%.

³ Sphinx Léxica versão 4.5 – Le Sphinx Développement Copyright 1986-2003

Algumas amostras de fragmentos de órgãos e tecidos de psitacídeos colhidas para exame histopatológico estavam inviáveis para o exame. Estas amostras apresentavam alterações de autólise e congelamento que impediam a realização do exame. Portanto, o diagnóstico *post mortem* das aves, foi concentrado nas amostras que se apresentavam viáveis para o exame histopatológico.

4 RESULTADOS

À análise dos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, no período de janeiro de 1994 a dezembro de 2002, constatou-se que foram examinadas 249 aves selvagens de um total de 610 animais selvagens. As aves eram provenientes do Ambulatório de Animais Selvagens do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, de clínicas veterinárias especializadas em animais selvagens da região de Curitiba, do Zoológico Municipal de Curitiba e do Parque das Aves Foz Tropicana localizado em Foz do Iguaçu, Paraná. Estes resultados estão mostrados na Tabela 1.

TABELA 1 - FREQUÊNCIA DE AVES E OUTROS ANIMAIS SELVAGENS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

<i>Animais Selvagens</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>Desvio Padrão (%)</i>	<i>IC (95%)</i>
Aves selvagens	249	40,82	1,99	36,92<40,82<44,72
Outros Animais Selvagens	361	59,18	1,99	55,28<59,18<63,08
Total	610	100,00		

Das 249 aves selvagens, 108 (43,37%) pertenciam à família *Psittacidae*. Estes resultados estão mostrados na Tabela 2.

TABELA 2 - FREQUÊNCIA DE PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ, NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

Famílias de Aves Selvagens	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
Psittacidae	108	43,37	3,14	37,21<43,37<49,53
Outras Famílias	141	56,63	3,14	50,47<56,63<63,08
Total	249	100,00		

Das 108 amostras de fragmentos de órgãos e tecidos de psitacídeos colhidos para exame histopatológico, 30 deles (27,78%), apresentavam-se inviáveis para o exame por apresentarem alterações de autólise e congelamento. Os resultados estão mostrados na Tabela 3.

TABELA 3 - FREQUÊNCIA DE AMOSTRAS DE FRAGMENTOS DE ÓRGÃOS E TECIDOS DE PSITACÍDEOS QUE APRESENTARAM ALTERAÇÕES DE CONGELAMENTO E AUTÓLISE *POST MORTEM*.

Amostras de Órgãos e Tecidos de Psitacídeos	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
Amostras Inviáveis	30	27,78	4,31	19,33<27,78<36,23
Amostras Viáveis	78	72,22	4,31	63,77<72,22<44,72
Total	108	100,00		

Em relação às espécies, foram encontradas 22 espécies diferentes de psitacídeos, sendo que as mais freqüentes foram o *Amazona aestiva* (Papagaio-Verdadeiro) com 19 (24,36%) indivíduos, o *Triclaria malachitacea* (Sabiá-Cica) com nove (11,54%), o *Melopsittacus undulatus* com oito (10,26%) e *Ara ararauna* também com oito indivíduos. Em menor número, com apenas um indivíduo cada, *Aratinga aura* (Periquito rei) e *Amazona amazônica* (Papagaio do mangue), totalizando 78 psitacídeos. A Tabela 4 mostra quais são as espécies de aves da família *Psittacidae* e o número de indivíduos de cada espécie.

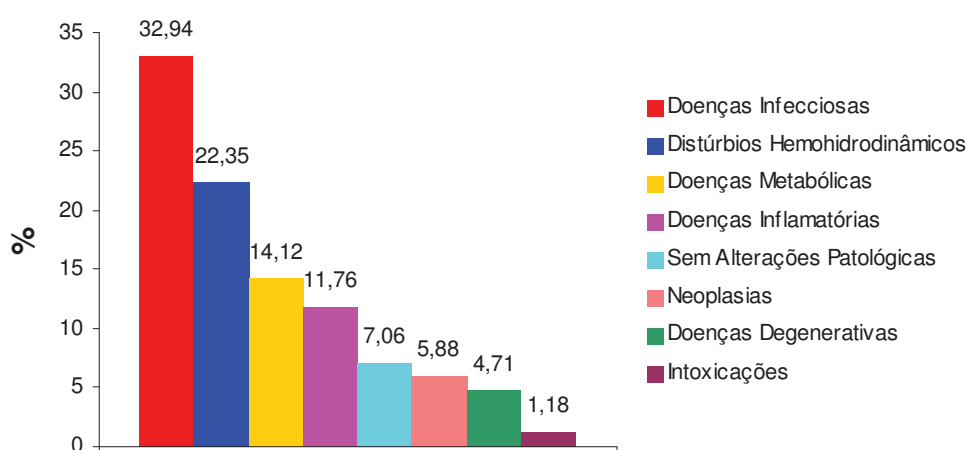
TABELA 4 - FREQUÊNCIA DAS ESPÉCIES DE PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

Nome Científico	Nome Popular	N	%
<i>Amazona aestiva</i> Linnaeus, 1758	Papagaio-Verdadeiro	19	24,36
<i>Triclaria malachitacea</i> , Spix, 1824*	Sabiá-Cica	9	11,54
<i>Melopsittacus undulatus</i>	Periquito Australiano	8	10,26
<i>Ara ararauna</i> Linnaeus, 1758	Arara Canindé	8	10,26
<i>Pionopsitta pileata</i> , Scopoli, 1769	Cuiú-Cuiú	5	6,41
<i>Amazona vinacea</i> Kuhl, 1820*	Papagaio do Peito-Roxo	4	5,13
<i>Pionites leucogaster</i> , Kuhl, 1820	Marianinha	3	3,85
<i>Amazona brasiliensis</i> , Linnaeus, 1758*	Papagaio da Cara-Roxa	3	3,85
<i>Andorhynchus hyacinthinus</i> , Latham, 1790*	Arara Azul Grande	2	2,56
<i>Guaruba guarouba</i> , Gmelin, 1788*	Ararajuba	2	2,56
<i>Ara chloroptera</i> , Gray, 1859	Arara vermelha	2	2,56
<i>Pionus menstruus</i> , Linnaeus 1766	Maitaca	2	2,56
<i>Amazona xanthops</i> , Spix, 1824*	Papagaio-Galego	2	2,56
<i>Ara macao</i> , Linnaeus, 1758	Arara canga	1	1,28
<i>Myopsitta monachus</i> , Boddaert, 1783	Catorrita	1	1,28
<i>Aratinga solstitialis solstitialis</i> , Linnaeus, 1758	Jandaia Sol	1	1,28
<i>Aratinga erythrogenys</i> , Lesson, 1844	Papagaio do Chaço	1	1,28
<i>Aratinga acuticaudata</i> , Vieillot, 1818	Periquitão	1	1,28
<i>Forpus passerinus</i> , Linnaeus, 1758	Periquito Verde	1	1,28
<i>Aratinga aurea</i> , Gmelin, 1788	Periquito Rei	1	1,28
<i>Brotogeris chrysopterus</i> , Linnaeus, 1766	Periquito da Asa-Dourada	1	1,28
<i>Amazona amazônica</i> , Linnaeus, 1766	Papagaio do Mangue	1	1,28
TOTAL		78	100,00

Nota: As espécies assinaladas com asterisco estão ameaçadas de extinção, segundo a International Union for Conservation of Nature (IUCN), 2003.

Em relação às alterações patológicas encontradas, houve predominância das doenças infecciosas com 28 casos (32,94%) e de distúrbios hemohidrodinâmicos com 19 casos (22,35%). Ocorreram 12 casos (14,12%) de doenças metabólicas e 10 (11,76%) de doenças inflamatórias. Todos os casos de doença metabólica foram de transformação gordurosa hepática. Cinco psitacídeos (5,88%) apresentaram neoplasias, quatro (4,71%) doenças degenerativas e seis deles (7,06%) não apresentaram alteração patológica. O único caso de intoxicação encontrado foi por aflatoxina. A Gráfico 1 mostra quais as enfermidades e a porcentagem de aves afetadas em cada uma delas.

GRÁFICO 1 - FREQUÊNCIA DOS DIAGNÓSTICOS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.



Dos 28 casos de doenças infecciosas, 11 (39,29%) foram causados por *Chlamydophila psittaci* e sete (25%) foram causadas por parasitos. Houve também cinco casos (17,86%) de doenças causadas por fungos, três doenças causadas por vírus e duas doenças causadas por bactérias. A Tabela 5 mostra quais as doenças infecciosas que acometeram os psitacídeos e o número de indivíduos afetados por estas enfermidades.

TABELA 5 - DOENÇAS INFECCIOSAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

Doenças Infecciosas	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
Chlamydophila psittaci	11	39,29	9,23	21,20<39,29<57,38
Doenças Parasitárias	7	25,00	8,18	8,96<25<41,04
Doenças causadas por Fungos	5	17,86	7,24	3,67<17,86<32,05
Doenças causadas por Vírus	3	10,71	5,84	0,00<10,71<22,16
Doenças causadas por Bactérias	2	7,14	4,87	0,00<7,14<16,68
Total	28	100,00		

Dos 19 casos de distúrbios hemohidrodinâmicos, houve predominância da congestão pulmonar com nove casos ou 43,37% do total. Observou-se também a ocorrência de quatro casos (21,05%) de congestão hepática e três casos (15,79%) de edema pulmonar. Para facilitar a classificação, a hemossiderose hepática foi considerada como distúrbio hemohidrodinâmico e junto com a congestão renal e a hemorragia intestinal apresentaram apenas um caso cada uma. A Tabela 6 mostra os distúrbios hemohidrodinâmicos das aves da família *Psittacidae*

TABELA 6 - DISTÚRBIOS HEMOHIDRODINÂMICOS DIAGNOSTICADOS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

Distúrbio	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
<i>Hemohidrodinâmico</i>				
Congestão Pulmonar	9	47,37	11,45	24,92<47,37<69,82
Congestão Hepática	4	21,05	9,35	2,72<21,05<39,38
Edema Pulmonar	3	15,79	8,37	0,00<15,79<32,19
Hemossiderose Hepática	1	5,26	5,12	0,00<5,26<15,30
Congestão Renal	1	5,26	5,12	0,00<5,26<15,30
Hemorragia Intestinal	1	5,26	5,12	0,00<5,26<15,30
Total	19	100,00		

Dos dez casos de doença inflamatória, ocorreram três casos de pneumonia, dois casos de enterite aguda e dois casos de hepatite. A enterite granulomatosa, a peritonite por gema e a ingluvite, apresentaram um caso cada uma. A Tabela 7 mostra a frequência das doenças inflamatórias das aves da família *Psittacidae*.

TABELA 7 - DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

<i>Doença Inflamatória</i>	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
Pneumonia	3	30	14,49	1,60<30<58,40
Enterite aguda	2	20	12,65	0,00<20<44,79
Hepatite	2	20	12,65	0,00<20<44,79
Enterite granulomatosa	1	10	9,49	0,00<10<28,59
Peritonite por gema	1	10	9,49	0,00<10<28,59
Ingluvite	1	10	9,49	0,00<10<28,59
Total	10	100,00		

Dos cinco casos de neoplasias, três eram de hepatocarcinoma (60%). Houve também um caso de seminoma e um caso de fibroma cutâneo. A Tabela 8 mostra as neoplasias encontradas nos psitacídeos.

TABELA 8 - NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

Neoplasia	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
Hepatocarcinoma	3	60	21,91	24,07<60<95,93
Fibroma Cutâneo	1	20	17,89	0,00<20< 49,34
Seminoma	1	20	17,89	0,00<20< 49,34
Total	5	100,00		

Das quatro doenças degenerativas, três foram de antracose pulmonar (75%) e houve também um caso de deposição de cálcio no rim. A Tabela 9 mostra as doenças degenerativas encontradas em aves da família *Psittacidae*.

TABELA 9 - DOENÇAS DEGENERATIVAS DIAGNOSTICADAS EM PSITACÍDEOS EXAMINADOS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA DO HOSPITAL VETERINÁRIO DO SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ NO PERÍODO DE JANEIRO DE 1994 A DEZEMBRO DE 2002.

Doença Degenerativa	N	%	Desvio Padrão (%)	IC (95%)
Antracose Pulmonar	3	75	21,65	53,35<75<96,65
Deposição de Cálcio no Rim	1	25	21,65	0,00<25<60,51
Total	4	100,00		

5 DISCUSSÃO

Os psitacídeos representaram uma porcentagem significativa (43,37%) do total de aves examinadas pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná. Esse fato mostra a popularidade dessas aves em cativeiro e intensifica a importância de se conhecer o diagnóstico da *causa mortis* das mesmas. Com este diagnóstico, o médico veterinário clínico poderia confirmar o diagnóstico clínico e ainda, conhecer as alterações que ocorrem durante os processos patológicos.

O presente trabalho foi concentrado nas 78 amostras (72,22%) que se apresentavam viáveis para o exame histopatológico. O número de amostras de fragmentos de órgãos e tecidos de psitacídeos que estavam inviáveis para exame histopatológico foi de 27,78%. Estas amostras estavam inviáveis porque apresentavam alterações de autólise e ou congelamento, que não permitem a realização do exame histopatológico. Segundo VASCONCELOS (1988, p. 11) fatores como temperatura ambiental alta, as condições físicas e a *causa mortis* do animal, aceleram os processos de autólise. O mesmo autor relata que nas aves, as penas ajudam a manter a temperatura corporal, dificultando o resfriamento e acelerando os processos de decomposição. Com isso, é importante ressaltar que as aves devem ser necropsiadas o mais rápido possível, a fim de se evitar a instalação das alterações cadavéricas. Segundo LOWENSTINE (1986, p. 309), o material enviado para exame histopatológico não deve ser congelado, pois o congelamento rompe as células e forma cristais que inviabilizam a realização desse exame.

Durante a análise dos arquivos do Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná constatou-se que alguns psitacídeos apresentaram mais de uma alteração patológica. Isso ocorreu porque algumas doenças podem determinar várias alterações em diferentes órgãos ou tecidos, o que resultou em 85 diagnósticos para 78 aves.

Dentre as doenças infecciosas houve predominância de alterações causadas por *Chlamydophila psittaci* (39,29%). Estudando um grupo de 342 aves da ordem Psittaciforme, KALETA e TADAY (2003, p.442) mostraram que 45% daquelas aves eram sorologicamente positivas para psitacose. RASO; JÚNIOR e PINTO (2002, p. 119), estudando um grupo de 95 psitacídeos oriundos do Sudoeste e do Centro-Oeste do

Brasil, constataram que 100% destes animais eram sorologicamente positivos para psitacose e que essa doença deve sempre ser esperada nas populações de psitacídeos em cativeiro no Brasil.

Todos os casos de doenças metabólicas (14,12%) foram de transformação gordurosa hepática. Segundo M'CLOUGHLIN (1996, p. 163), a maior causa desta alteração, em psitacídeos, é a alimentação rica em sementes oleaginosas. Deve-se considerar, também, como provável causa a inapetência dos pacientes no período que antecedeu sua morte, já que a lipólise excessiva causada pela metabolização de ácidos-graxos livres de adipócitos é uma causa comum de transformação gordurosa hepática.

Dos 78 psitacídeos avaliados, cinco deles (6,41%) apresentaram alterações causadas pelo fungo *Aspergillus sp.* KAPLAN et al (1975, p. 27) obtiveram resultados semelhantes aos do presente estudo ao avaliarem um grupo de 655 psitacídeos. Estes autores constataram que 4,89% das aves morreram devido a aspergilose, sendo que o diagnóstico utilizado foi o exame sorológico e o exame histopatológico. CARRASCO, GÓMEZ-VILLAMONDOS e JENSEN (1998, p. 299) diagnosticaram, através de imunohistoquímica, dois casos de aspergilose em *Amazona aestiva* (papagaio-verdadeiro).

Constatou-se apenas um caso de intoxicação por aflatoxina. BASTIANELLO et al (1997, p. 3) relataram um caso de intoxicação por aflatoxina em periquito-australiano (*Melopsittacus undulatos*). Diante da baixa incidência desta alteração, os psitacídeos parecem ser animais pouco susceptíveis a aflatoxicose.

A antracose pulmonar foi responsável por 75% das doenças degenerativas encontradas. Essa alta incidência se deve ao fato de que os psitacídeos examinados estavam confinados em grandes centros urbanos, ou próximo deles. Nestas regiões, a poluição atmosférica é grande e o ar inalado tende a causar essa pneumoconiose.

PANIGRAHY e GRUMBLES (1984, p. 809) relataram a morte de 20 psitacídeos, de um grupo de 47 aves, devido à doença de Pacheco. Além do exame necroscópico e do exame histopatológico, os autores demonstraram, através de microscopia eletrônica, o herpesvírus. Dez anos depois, ESKENS, KALETA e UNGER (1994, p. 550) constataram que de um grupo de 40 psitacídeos, 30 deles morreram por causa da doença, com o diagnóstico feito através de isolamento viral. Talvez, se os psitacídeos analisados no presente estudo fossem submetidos a exames mais

específicos como os dos estudos mencionados, o número de aves que apresentariam alterações por herpesvírus fosse maior que os três encontrados.

Ocorreram cinco casos de neoplasias, com predominância do hepatocarcinoma. Não foram encontrados registros na literatura sobre a incidência de neoplasias em populações de psitacídeos em cativeiro, o que impede a comparação dos resultados obtidos com os de outros autores.

Não há relatos de estudos semelhantes na literatura sobre as doenças diagnosticadas em psitacídeos mortos em cativeiro. Em um estudo realizado no Reino Unido entre 1984 e 1995, com 1525 periquitos australianos mortos em cativeiro, BAKER (1996, p. 161) concluiu que estas aves são afetadas pelas mais variadas doenças como infecções bacterianas, enterite, pneumonia, hepatite. Com isso, é importante ressaltar que o exame necroscópico e o exame histopatológico são apenas uma parte do diagnóstico *post mortem*. O uso de outras técnicas laboratoriais como isolamento e cultura de vírus e bactérias, coproparasitologia, sorologia, imunohistoquímica e toxicologia, entre outros, são importantes e até mesmo fundamentais, para que se possa afirmar com exatidão qual foi a causa (ou as causas) que levaram o animal à morte.

Aproximadamente 28% das espécies de psitacídeos encontrados estão ameaçadas de extinção, o que aumenta a importância do presente estudo. Segundo estimativas da rede TRAFFIC, uma organização internacional parceira do Fundo Mundial para Natureza (WWF), que monitora o comércio mundial de animais e plantas silvestres, cerca de 800 mil psitacídeos são vendidos ilegalmente a cada ano no mercado mundial. Os lucros com estas vendas chegam a 10 bilhões de dólares por ano. Além do comércio ilegal, há também a destruição do habitat natural que, sozinhos ou combinados, expõem muitas espécies de psitacídeos ao risco de desaparecimento (ESPÉCIES, 2004).

6 CONCLUSÕES

- As aves selvagens representam uma porcentagem importante dos animais examinados no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná, sendo que quase metade delas são psitacídeos;
- A espécie de psitacídeo cativo mais comumente examinada é o *Amazona aestiva* (Papagaio-Verdadeiro);
- As doenças infecciosas são as mais diagnosticadas em psitacídeos mortos em cativeiro e examinados pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná;
- O microorganismo *Chlamydophila psittaci* é o agente infeccioso responsável pelo maior número de doenças diagnosticadas em psitacídeos mortos em cativeiro e examinadas pelo Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário do Setor de Ciências Agrárias da Universidade Federal do Paraná;
- A qualidade do material examinado pode ter influenciado negativamente os resultados uma vez que, aproximadamente, 28% das amostras estavam impróprias para o exame histopatológico por apresentarem alterações de autólise e congelamento.

REFERÊNCIAS

- BAKER, J. R. Causes of mortality and morbidity in exhibition budgerigars in the United Kingdom. **Vet Rec**, Merseyside, v. 139, n. 7, p. 156-162, aug. 1996.
- BARKER, I. K.; VAN DREUMEL, A. A. El sistema digestivo. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Patología de los animales domésticos**. Montevideo: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur, 1990. T. 2, p. 1-276.
- BARNES, J. H. Parasites. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 472-485.
- BASTIANELLO, S. S. et al. Suspected aflatoxicosis in breeding budgerigars. **J S Afr Vet Assoc**, Sidney, v. 68, n. 1, p. 2-4, mar. 1997.
- BIBERSTEIN, E. L. Clamídias. In: BIBERSTEIN, E. L.; ZEE, Y. C. **Tratado de microbiología veterinária**. Zaragoza: Acribia, 1990. p. 251-256.
- CAMINHA, P. V. **A carta, de Pero Vaz de Caminha** (1500). Disponível em: <<http://www.bibvirt.futuro.usp.br>> Acesso em: 24 jan. 2004.
- CAMPBELL, T. W. Cytology. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 250-273.
- _____. Micotic disease. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 464-471.
- _____. Neoplasia. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 500-508.
- CARRASCO, L.; GOMEZ-VILLAMANDOS, J. C.; JENSEN, H. E. Systemic candidosis and concomitant aspergillosis and zygomycosis in Amazon parakeets (*Amazona aestiva*). **Mycoses**, Cordoba, v. 41, n. 7/8, p. 297-301, sep./oct. 1998.
- CERQUEIRA, A. G. **Papagaios, araras e maritacas**. Disponível em: <<http://www.zooway.com.br/psita.htm>> Acesso em: 4 jan. 2004.
- CLEMENTS, J. F. **Birds of the world: a check list**. 4. ed. San Diego: Ibis Publishing Company, 1991.
- COOPER, J. E. **Breeding problems**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 198-204.

CORREA, O. **Doenças infecciosas dos animais domésticos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Freitas Bastos, 1975.

CÔRTEZ, J. A. **Epidemiologia: conceitos e princípios fundamentais**. São Paulo: Varela, 1993.

CUBAS, Z. S. **Natural disease of free-ranging birds in South America**. In: ZOO & wild animal medicine: current therapy 3. Denver: W. B. Saunders, 1993. p. 166-172.

_____. Special challenges of maintaining wild animals in captivity in South America. **Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz**, v. 15, n. 1, p. 267-287, 1996.

_____. **Papagaio: taxonomia e morfologia**. Disponível em: <http://www.saudeanimal.com.br/papagaio_taxonomia_print.htm> Acesso em: 3 dez. 2003.

CUBAS, Z. S.; GODOY, S. N. **Algumas doenças de aves ornamentais**. Disponível em: <<http://www.abma.com.br/2004/notes/207.pdf>> Acesso em: 9 ago. 2004.

DINIZ, S. P. S. S. **Micotoxinas**. Campinas: Livraria e Editora Rural, 2002.

DUNGWORTH, D. L. El sistema respiratorio. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Patologia de los animales domésticos**. Montevideo: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur, 1990. T. 2, p. 471-627.

ESKENS, U.; KALETA, E. F.; UNGER, G. A herpesvirus caused enzootic Pacheco's parrot disease in a psittacine collection. **Tierarztl Prax**, Giessen, v. 22, n. 6, p. 542-553, dec. 1994.

ESPÉCIES ameaçadas. Disponível em: <http://www.wwf.org.Br/informa/espécie.asp?lista=0&item=5&print=ok> Acesso em: 4 jan. 2004.

FORBES, N. A.; LAWTON, M. P. C. **Introduction**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 7-10.

_____. **Miscellaneous**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 211-221.

FORBES, N. A. **Respiratory problems**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 147-157.

GERLACH, H. Viral diseases. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 408-433.

_____. Chlamydia. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 457-463.

HALL, C. J. **Diarrhoea and vomiting**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 171-185.

HARRISON, G. J. et al. Symptomatic therapy and emergency medicine. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 362-375.

HERRERA, I. et al. Serological status for *Chlamydomphila psittaci*, Newcastle disease virus, avian polyoma virus, and Pacheco disease virus in scarlet macaws (*Ara macao*) kept in captivity in Costa Rica. **J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health**, Heredia, v. 48, n. 10, p. 721-726, dec. 2001.

INTERNATIONAL UNION FOR CONSERVATION OF NATURE AND NATURAL RESOURCES - IUCN. **Red list of threatened species™, 2003**. Disponível em: <<http://www.redlist.org>> Acesso em: 4 abr. 2004.

JUNIPER, T.; PARR, M. **Parrots: a guide to parrots of the world**. New Haven: Yale University Press, 1998.

KALETA, E. F.; TADAY, E. M. Avian host rang of *Chlamydomphila spp* based on isolation, antigen detection and serology. **Avian Pathol**, Giessen, v. 32, n. 35, p. 435-461, oct. 2003.

KAPLAN, W. et al. Fatal aspergilosis in imported parrots. **Mycopathologia**, Davis, v. 56, n. 1, p. 25-29, jul. 1975.

KELLY, W. R. El hígado y el sistema biliar. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. **Patología de los animales domésticos**. Montevideo: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur, 1990. T. 2, p. 277-360.

LOWENSTINE, L. J. Necropsy procedures. In: HARRISON, G. J.; HARRISON, L. R. **Clinical avian medicine and surgery: including aviculture**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1986. p. 298-309.

MCLOUGHLIN, A. P. **Polydipsia and polyuria**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 158-170.

MEUTEN, D. J. **Tumors in Domestic Animals**. 4. ed. Iowa: A Blackwell Publishing Company, 2002.

MOHAN, R. Epidemiologic and laboratory observations of *Chlamydia psittaci* infection in pet birds. **J Am Vet Med Assoc**, v. 184, n. 11, p. 1372-1374, jun. 1984.

MOULTON, J. E. Tumors of the pancreas, Liver, Gall Bladder, and Mesothelium. In: _____. **Tumors in Domestic Animals**. 2. ed. Berkeley: University of California Press, 1978. p. 273-287.

PASSERINO, A. S. M. **Levantamento da fauna helmintológica em Psittacidae**. Curitiba, 2000. 153 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) - Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná.

PANIGRAHY, B.; GRUMBLES, L. C. Pacheco's disease in psittacine birds. **Avian Dis**, London, v. 28, n. 3, p. 808-812, jul/sep. 1984.

PERSIN, M.; BRATRISOVSKY, J. The incidence of herpesvirus hepatitis in parrots – Pacheco's disease – Czechoslovakia. **Vet Med (Praha)**, v. 31, n. 4, p. 251-256, apr. 1986.

POSPISCHIL, A. et al. Abortion in woman caused by *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci* serovar 1). **Swiss Med Wkly**, Zurich, v. 132, n. 5/6, p. 64-66, feb. 2002.

RASO, T. F.; JUNIOR, A. B.; PINTO, A. A. Evidence of *Chlamydophila psittaci* infection in captive Amazon parrots in Brazil. **J Zoo Wildl Med**, São Paulo, v. 33, n. 2, p. 118-121, jun. 2002.

REDIG, P. T. **Avian Aspergillosis**. In: ZOO & wild animal medicine: current therapy 3. Denver: W. B. Saunders, 1993. p. 178-181.

SANTOS, J. A. **Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves)**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.

SCANLAN, C. M. **Introducción a la bacteriología veterinaria**. Zaragoza: Editoria Acribia, 1991. p. 269-273.

SCHARRA, D. M. F. **Doenças dos pássaros e outras aves**. Rio de Janeiro: Editora Cátedra, 1987.

SCHMIDT, R. E. **Psittacine birds as reservoirs of serious diseases**. In: ZOO & wild animal medicine: current therapy 3. Denver: W. B. Saunders, 1993. p. 244-247.

SICK, H. **Ornitologia brasileira**. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1997.

SIMPSON, V. R. **Post-mortem examination**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 69-86.

STANNARD, A. A.; PULLEY, L. T. Tumors of the skin and soft tissues. In: MOULTON, J. E. **Tumors in Domestic Animals**. 2. ed. Berkeley: University of California Press, 1978. p. 16-74.

STORM, J. **Husbandry**. In: MANUAL of psittacine birds. Cheltenham: BSAVA, 1996. p. 11-16.

THADEI, C. L. **Noções básicas de zoologia**. Disponível em: <<http://www.saudeanimal.com.br/artig119.htm>> Acesso em: 25 ago. 2004.

THOMSON, R. G. **Patologia geral veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.

VASCONCELOS, A. C. **Necropsia e remessa de material para laboratório em medicina veterinária**. Brasília, MEC/ABEAS, 1988.